EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur G.-E. PAPILLON

INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

PARIS

ASSELIN ET HOUZEAU

LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

—

Janvier 1898

CONCOURS D'AGRÉGATION (1897-1898)

(Section de Pathologie interne et médecine légale.)

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

G.-E. PAPILLON

Né à Strasbourg (Bas-Rhin)

(Candidat pour l'Université de Lille)

EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS (1891)

INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS (1894)

DOCTEUR EN MÉDECINE DE LA FACULTÉ DE PARIS (1897)

Lauréat de la Société des Sciences et des Arts de Lille.

PARIS

ASSELIN ET HOUZEAU

LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

—

Janvier 1898

ENSEIGNEMENT

Conférences pratiques de diagnostic et de thérapeutique (Consultation de l'hôpital Bichat, mars, avril, mai 1894).

Conférences pratiques de diagnostic de vénéréologie (hôpital Broca, hiver 1894-1895).

Conférences cliniques du dimanche (hôpital Lariboisière, année 1896).

Démonstrations et exercices pratiques de gynécologie (hôpital Lariboisière, septembre, octobre, novembre, décembre 1896).

ANALYSE DES TRAVAUX

Appareil respiratoire

I. — Pleuro-pneumonie érysipélateuse sans érysipèle externe.

II. — Épanchement pleural à bascule (en collaboration avec P. Teissier).

III. — Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire, en particulier chez les chlorotiques.

Cœur

IV. — Anomalie de la grande valve de l'orifice mitral.

V. — Insuffisance mitrale traumatique.

Système nerveux

VI. — Note sur un cas rare de dermato-neurose consécutive à l'ingestion d'antipyrine.

VII. — Maladie de Basedow survenue brusquement chez deux sœurs à la suite d'une double chute de bicyclette.

Pathogénie

VIII. — Étude clinique sur la pathogénie du rhumatisme articulaire aigu.

Pathologie générale

IX. — La nutrition dans les états fébriles.

X. — L'excrétion de l'acide urique chez l'homme sain, sous l'influence des différents régimes alimentaires.

Traitement organique

XI. — Les premiers essais de traitement du goitre par l'ingestion de corps thyroïde à la clinique chirurgicale de Tubingue.

Hydrologie

XII. — Exposé du procédé de Winternitz (de Vienne) pour l'administration des bains de vapeur.

XIII. — Les eaux de Carlsbad et leurs effets divers sur l'intestin.

XIV. — Influence exercée sur le diabète sucré par les eaux de Carlsbad.

APPAREIL RESPIRATOIRE

I

Pleuro-pneumonie érysipélateuse sans érysipèle externe.

(*Presse médicale*, 1895, p. 154.)

Cas observé à l'hôpital Broca, et à rapprocher de celui — unique jusqu'à ce jour — d'érysipèle primitif du poumon, signalé à l'Académie en 1890 : origine nettement contagieuse. Une syphilitique, débilitée antérieurement par l'alcoolisme et la misère physiologique, reste une journée près d'une autre malade atteinte d'érysipèle de la face; le soir même, brusquement, apparaissent des phénomènes généraux graves analogues à ceux d'un érysipèle (hyperthermie, délire, etc.), sans aucune manifestation cutanée, mais avec les symptômes classiques d'une congestion pleuro-pulmonaire aiguë à la base du poumon gauche. Mort le cinquième jour.

L'autopsie révéla une pleurésie purulente à streptocoques et une congestion pulmonaire corticale du lobe inférieur du poumon gauche.

Cette observation doit être rapprochée, au point de vue clinique, de celle publiée par M. Cuffer en 1876, et recueillie dans le service de M. le professeur Potain à l'hôpital Necker : l'évolution clinique fut identique, à cela près qu'au quatrième jour, c'est-à-dire à la période même où notre malade succomba, le malade de M. Potain fut atteint d'un érysipèle de la face dont l'apparition trancha le diagnostic étiologique jusqu'alors en suspens.

En résumé, malgré l'absence d'érysipèle cutané chez notre malade — érysipèle qui aurait peut-être apparu plus tard, si l'état de débilité antérieure, offrant à l'infection streptococcique un terrain favorable et affaiblissant les moyens normaux de résistance de l'organisme, n'avait empêché le sujet de vivre jusque-là, — nous estimons pouvoir considérer ce cas comme un cas d'érysipèle pleuro-pulmonaire *primitif* que la mort a interrompu au cours de son évolution secondaire dans la cavité pleurale.

II

Épanchement pleural à bascule.

Difficultés de l'évaluation de la quantité du liquide dans certains cas. *Revue clinique* par P. Teissier et G.-E. Papillon (*Archives générales de médecine*, mai 1896).

Cette revue clinique a été faite à propos du cas d'un étudiant de trente-trois ans, traité en juin 1895 dans le service de M. le professeur Potain, pour une pleurésie, *à frigore*, avec épanchement. Dès le lendemain de l'entrée, cet épanchement paraissait, à n'en juger que par l'étendue de la matité absolue, occuper, en arrière, les deux tiers de la cavité pleurale gauche. La persistance des signes stéthoscopiques — atténués — jusqu'en bas indiquait cependant que le poumon n'était pas éloigné de la surface thoracique.

Les jours suivants l'épanchement décrivit un véritable mouvement de bascule qui le porta en avant : en deux jours la zone de matité et de silence respiratoire vint occuper toute la partie antérieure de l'hémithorax gauche, en remontant jusqu'à la clavicule ; tandis qu'en arrière la matité ne montait plus qu'à un centimètre au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate, et le souffle respiratoire s'entendait jusqu'en bas.

Cette répartition un peu anormale de l'épanchement pleural doit s'expliquer, à notre avis, par la coexistence d'une congestion pulmonaire assez intense pour rendre le poumon plus dense que le liquide.

Ce poumon dense est, dans le décubitus dorsal, entraîné par son propre poids vers la paroi postérieure du thorax, et s'est trouvé à refouler ainsi la plus grande partie du liquide en avant.

De fait, au bout de six jours la congestion pulmonaire diminua, le poumon, redevenu moins dense, se remit à surnager ; et poumon et liquide reprirent respectivement leur position première, par un nouveau mouvement de bascule en sens contraire du premier, et l'épanchement repassa en arrière.

L'étude des faits de ce genre n'a pas seulement un intérêt théorique : elle comporte des déductions de thérapeutique pratique. Elle démontre une fois de plus combien il est nécessaire d'apprécier avec grand soin l'étendue de la congestion pulmonaire avant de recourir à la thoracentèse. A première impression, un épanchement qui remonte jusqu'à la clavicule semblerait demander une intervention rapide ; mais il faut, au préalable, examiner le rôle qui peut revenir à l'élément congestif dans la répartition de l'épanchement.

III

Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire, en particulier chez les chlorotiques.

(In-8 de 83 pages. — *Asselin et Houzeau, éditeurs*, Paris, 1897.)

Le diagnostic PRÉCOCE de la tuberculose pulmonaire est de la plus haute importance, parce que la guérison deviendra — dans des conditions données — presque assurée, le malade pouvant être traité dès le début même de l'invasion bacillaire.

Les moyens de diagnostic indiqués jusqu'à présent par les auteurs classiques ne permettent de reconnaître la tuberculose qu'à l'apparition des signes stéthoscopiques, c'est-à-dire quand la maladie est déjà à une phase relativement avancée de son évolution.

Quant à la constatation du bacille de Koch dans les produits de l'expectoration, elle n'a de valeur que si ces bacilles sont assez nombreux, c'est-à-dire à une période déjà éloignée de la période de début.

L'emploi de la tuberculine comme réactif spécifique de l'organisme tuberculeux, qui paraît rendre de grands services dans la médecine vetérinaire, doit être absolument proscrit chez l'homme, en présence des accidents graves qu'il peut déterminer.

Il y a des signes qui permettent d'affirmer que le sujet qui les présente est au début de l'infection tuberculeuse, même s'il ne présente encore aucun signe stéthoscopique suspect.

Les résultats de nos recherches s'appuient sur 246 observations, recueillies sur des chlorotiques, chloro-anémiques et anémiques, les unes franches, d'autres suspectes de tuberculose, d'autres déjà tuberculeuses depuis peu de temps. Toutes ces malades ont été suivies pendant des périodes plus ou moins longues, mais toujours de plusieurs mois, et, pour quelques-unes, de quelques années. Les unes en ont guéri complètement, ou bien sont encore des chlorotiques ou des chloro-anémiques vraies ; d'autres sont devenues tuberculeuses après plusieurs mois et quelques-unes, tuberculeuses, ont guéri de leur tuberculose.

Nous avons fait, chez nos malades, de très nombreux examens cliniques du sang. Nous avons constaté en général, chez les chloro-anémiques symptomatiques, la diminution du nombre des globules rouges,

avec conservation relative de la teneur en hémoglobine (valeur globulaire), et l'hyperleucocytose signalées par les classiques ; mais à la période toute de début, cet examen du sang ne peut pas donner de résultats suffisants pour permettre d'établir un diagnostic.

Les signes sur lesquels nous faisons reposer le DIAGNOSTIC PRÉCOCE sont de deux ordres :

a) Les uns sont la conséquence de troubles profonds dans la nutrition du sujet; nous les avons groupés sous le nom d' « Habitus externe » des chlorotiques à la période prétuberculeuse ;

b) Les autres sont des modifications du système vasculaire, portant à la fois sur les caractères du pouls et sur la pression artérielle.

A. — Les éléments d'appréciation de l'HABITUS EXTERNE sont le *poids du sujet* et son *périmètre thoracique.*

Le *poids* doit être considéré proportionnellement à la taille du sujet. C'est ce rapport du poids à la taille que M. le professeur Bouchard a exprimé par le terme de *corpulence* (1). Ainsi un sujet pesant 45 kilos (c'est-à-dire 450 hectogr.) et mesurant $1^{m},50$ de hauteur a une corpulence de $\frac{450}{150} = 3$, si l'on exprime le poids en hectogrammes, comme nous l'avons fait dans toutes nos observations. Chez un sujet normal, la corpulence doit être supérieure à 3, sinon il y aura lieu de soupçonner, chez les chlorotiques, une infection presque toujours tuberculeuse.

Le *périmètre thoracique* est mesuré au moyen d'un ruban métrique passant, chez la femme, exactement sous les aisselles. Pour avoir le périmètre thoracique dans l'état de moyenne distension du thorax, nous prenons la moyenne de deux mensurations obtenues, l'une en expiration forcée, l'autre en inspiration forcée. Les résultats de nos observations concordent absolument avec les principes admis en médecine militaire : chez un sujet normal, le périmètre thoracique doit être au moins égal à la moitié de la taille du sujet.

La *capacité respiratoire* n'est que très incomplètement sous la dépendance du périmètre thoracique : sa diminution est absolument hors de proportion avec la diminution de ce périmètre. Dès le début de la tuberculisation, cette capacité diminue considérablement : elle descend bien au-dessous de la normale, 3 litres dans les grandes tailles et 2 litres et demi chez les sujets de petite taille.

(1) *Semaine médicale*, 1897, pages 141-142.

B. — Quant aux modifications de l'APPAREIL VASCULAIRE, elles sont de deux ordres :

L'une n'est que transitoire et ne s'observe que pendant une phase très courte de la période prétuberculeuse — ce qui explique qu'elle échappe souvent à l'observateur ; — c'est la *disparition de la variabilité du rythme du pouls dans les changements de position* : à cette phase, le pouls présente exactement la même fréquence, quelle que soit la position (couchée, assise ou debout) du sujet. En même temps *le pouls* prend un caractère de brusquerie tout particulier, bien exprimé par le terme anglais *hurried*, employé par Wells (de Chicago), qui a aussi signalé ce phénomène.

L'autre modification est constante : elle consiste en un *abaissement notable de la pression artérielle*. Cette pression artérielle, en se plaçant dans les conditions recommandées par M. le professeur Potain, prise à la radiale, doit être, chez un sujet normal, adulte et sain, de 15 à 18 centimètres de mercure ; chez les chlorotiques et chloro-anémiques franches, elle se maintient toujours dans ces limites, excepté dans le cas de troubles particuliers d'origine dyspeptique. Chez un sujet sain la pression artérielle s'élève légèrement pendant la période de digestion ; tandis qu'il est fréquent d'observer chez les dyspeptiques à dilatation du cœur droit (Potain) un abaissement de la pression artérielle coïncidant avec la période de troubles respiratoires et cardiaques réflexes qui accompagnent une digestion pénible. Mais cet abaissement est toujours transitoire et n'existe jamais en dehors de la période de digestion. Au contraire, l'abaissement de la pression artérielle est constant dans les cachexies, et cette même constatation — nos recherches permettent de l'affirmer — se trouve également dans la tuberculose pulmonaire, affection où, *dès le début*, il atteint un niveau (*inférieur à 13 centimètres de mercure*) qu'il ne peut atteindre, en dehors de la tuberculose, que dans des états de cachexie ou de dépression générale de l'organisme, extrêmement prononcés et où le diagnostic s'impose.

Deux causes d'erreur cependant peuvent faire passer inaperçu cet abaissement de la pression : soit une *néphrite* intercurrente ou coexistante, soit une complication ou poussée *fébrile* intercurrente ; ce sont là deux causes d'élévation de la pression artérielle qui peuvent compenser — et au delà — l'abaissement de la pression artérielle dû à l'infection bacillaire.

CŒUR

IV

Anomalie de la grande valve de l'orifice mitral.
(*Bulletins de la Société anatomique*, 25 juin 1897.)

Présentation à la Société anatomique d'un cœur provenant d'un malade mort, à l'âge de trente-deux ans, de méningite tuberculeuse dans le service de M. le professeur Potain.

Ce cœur, de volume normal, présente, à l'épreuve de l'eau, une insuffisance mitrale due à la présence d'une bride conjonctive, du volume d'une grosse épingle, qui s'attache, d'une part à la paroi interne de l'oreillette gauche, au-dessus de la fosse ovale, et, d'autre part, au bord libre de la grande valve de l'orifice mitral, bord qui était ainsi attiré en haut quand le cœur était distendu.

Et cependant *cette insuffisance n'avait donné lieu à aucun signe stéthoscopique appréciable* pendant le séjour du malade à l'hôpital.

Deux théories sont admissibles pour expliquer cette absence de symptomatologie : faut-il penser que l'insertion de la bride sur le bord libre de la valve empêchait la production de vibrations sonores ; ou bien le mécanisme de l'insuffisance donnait-il à l'orifice, et par suite à la veine liquide rétrograde, une orientation empêchant la production du souffle, ou tout au moins sa propagation en son foyer ordinaire d'auscultation ?

V

Insuffisance mitrale traumatique. (Publié dans la *Thèse de J. Dreyfus*, 1895.)

Observation d'un malade traité dans le service de M. le professeur Potain en mai et juin 1895.

Sujet de trente-six ans, sans aucun antécédent héréditaire ou personnel suspect au point de vue tuberculose, rhumatisme ou autre maladie infectieuse; mais réformé du service militaire pour faiblesse de constitution. Entré à l'hôpital avec une insuffisance mitrale incontestable et des troubles d'origine cardiaque ayant apparu seulement depuis une chute faite d'une hauteur de 6 mètres, le 21 avril précédent, chute ayant déterminé une fracture de la deuxième côte gauche.

Ce cas fut considéré par M. Potain comme un exemple d'insuffisance mitrale traumatique, c'est-à-dire due probablement à une rupture,

soit d'une valvule, soit plus probablement d'un pilier, rupture survenue sous l'action du violent ébranlement, qui avait probablement surpris valvule et pilier en état de tension. C'est un exemple des deux espèces de lésions que peut produire dans le cœur gauche un brusque excès de tension intra-ventriculaire. L'autre lésion possible est la rupture d'une sigmoïde aortique, dont un exemple classique est celui du jockey tombé « en grenouille » sur un champ de courses et relevé avec une insuffisance aortique (1).

Les expériences faites jadis par M. le professeur Potain sur la résistance du ventricule gauche aux pressions intra-cardiaques (pour prouver l'impossibilité de l'insuffisance mitrale fonctionnelle), ont démontré qu'une pression élevée peut faire éclater les sigmoïdes aortiques ou rompre les piliers de la mitrale; mais on n'a jamais pu, dans ces expériences, produire la rupture d'une valve de la mitrale saine: la rupture porte toujours sur le pilier.

SYSTÈME NERVEUX

VI

Note sur un cas rare de dermato-neurose consécutive à l'ingestion d'antipyrine.

(*Écho médical du Nord*, 7 mars 1897.)

Jeune fille de dix-neuf ans, hérédo-hystérique, hystérique elle-même, et de plus caféique (intoxication professionnelle fréquente chez les jeunes blanchisseuses de Paris), et éthéromane ; ayant usé et abusé de l'antipyrine au point d'avoir présenté des phénomènes d'intoxication chronique simulant la maladie de Cruveilhier; mais n'ayant jamais eu d'éruption médicamenteuse.

Un jour, une heure après l'ingestion d'une dose faible d'antipyrine, après une crise d'hystérie ayant nécessité une compression abdominale énergique, il se produisit une éruption d'urticaire aux points comprimés — et en ces points seulement — sous l'aspect d'empreintes (dermographiques) des mains qui avaient exercé la compression.

Depuis lors la malade, qui jusque-là avait usé et abusé impunément — quant aux éruptions — de l'antipyrine, se trouva devenue absolument intolérante vis-à-vis de ce médicament.

(1) Nous ne pensons pas que l'on puisse rapprocher de ces cas celui qui vient d'être cité par Litten, à la Société de médecine interne de Berlin (20 décembre 1897), où les symptômes de l'insuffisance aortique n'apparurent, comme le fit à ce sujet remarquer Leyden, qu'après une endocardite infectieuse facilitée par le traumatisme des valvules.

Depuis sa sortie de l'hôpital, elle est revenue trois fois à la consultation nous consulter pour des éruptions variées survenues chaque fois de deux à six heures après une ingestion d'antipyrine.

Cette observation, résumée brièvement, montre bien le *rôle du système nerveux vaso-moteur dans les éruptions médicamenteuses.* — Pour ce qui est de l'antipyrine en particulier, Morat, Maragliano, et d'autres ont attiré l'attention sur l'effet vaso-dilatateur de ce médicament.

A cette action vaso-dilatatrice vient s'ajouter ici une autre influence vaso-dilatatrice, la vaso-dilatation consécutive (tardivement) à une excitation cutanée violente; sous cette influence *combinée* (la localisation de l'éruption prouve bien l'*association* des deux causes), le système nerveux vaso-moteur violemment perturbé déjà, intoxiqué par l'éther et le café, perdit — et *perdit définitivement* — l'immunité dont il jouissait vis-à-vis de l'antipyrine. Il est d'observation courante qu'un sujet chez qui un médicament ou un aliment quelconque a occasionné une fois une éruption, acquiert vis-à-vis de ce médicament ou de cet aliment une susceptibilité « idiosyncrasique » toute particulière : comme si le système nerveux s'était discipliné aux ordres de l'excitant auquel il a été contraint de céder une fois.

VII

Maladie de Basedow survenue brusquement chez deux sœurs à la suite d'une double chute de bicyclette.

(Observations personnelles publiées dans Thèse de Mayzele : *Rôle du réflexe dans l'étiologie du syndrome de Basedow-Graves.* Paris, 1897.)

Syndrome de Basedow apparaissant simultanément chez deux sœurs, immédiatement après une double chute de bicyclette ayant déterminé chez les deux sœurs presque un même traumatisme; chez l'une par une plaie à la région thyroïdienne, et chez l'autre par une contusion à la région précordiale. L'une des deux avait eu antérieurement un goitre endémique.

Ces deux sœurs, âgées de vingt-trois et dix-sept ans, avaient d'ailleurs une hérédité nerveuse complexe : mère et sœur aînée hystériques, un oncle maternel aliéné, une cousine germaine atteinte de maladie de Basedow.

Toutes deux présentèrent, aussitôt après le traumatisme, le tremblement basedowien, des palpitations (surtout celle qui, tombée « en grenouille », s'était traumatisée la région précordiale); tuméfaction thyroïdienne chez l'autre. Quand nous les vîmes, sept jours plus tard, le syndrome était absolument complet : tremblement, exophtalmie, tachycardie, tuméfaction du corps thyroïde, sensations subjectives de chaleur intolérables la nuit, aménorrhée. Chez l'une des sœurs, une amélioration marquée apparut quatre mois plus tard sous l'influence d'une grossesse.

Nous faisions remarquer, à propos de cette observation, que chez chacune de nos deux malades, c'était l'organe (cœur ou corps thyroïde) le plus voisin du point du traumatisme, qui avait été le siège des premières manifestations apparues en même temps que le tremblement.

Étant donné que cœur et corps thyroïde reçoivent tous deux des filets nerveux du système ganglionnaire cervical du grand sympathique, ne pouvait-on penser que l'organe plus ou moins traumatisé avait été le point de départ d'un *réflexe* ayant retenti sur tout le système sympathique? et ce réflexe se serait manifesté sous la forme du syn- drome basedowien, — la première manifestation se produisant au point de départ du réflexe.

Il y avait là une conception étiologique nouvelle de la maladie de Basedow, conception qui a été développée dans une thèse (1) faite sous notre inspiration dans le service de M. le professeur Potain : *Le syndrome de Basedow pourrait n'être qu'un réflexe du grand sympathique.*

Cette hypothèse de physiologie pathologique vient, il y a quelques jours, d'être expérimentalement établie (2).

M. le professeur Morat (de Lyon) établissait qu'une « excitation artificielle du grand sympathique — telle que celle que nous réalisons avec l'électricité quand elle est portée sur la chaîne thoracique. — fait accélérer le cœur, saillir le globe oculaire, en même temps qu'elle fait rougir la face et congestionner le corps thyroïde, c'est-à-dire réalise les symptômes apparents du goitre exophtalmique (3) ». Il semble donc qu'à côté de la maladie de Basedow classique, due à une perturbation générale de l'organisme nerveux, il y ait des syndromes de Basedow résultant d'un réflexe sympathique dont le point de départ pourrait être un quelconque des organes (corps thyroïde, cœur, etc.) qui sont le siège ordinaire d'un des symptômes dont l'ensemble forme le syndrome de Basedow-Graves.

(1) L. Mayzèle, Rôle du réflexe dans l'étiologie du syndrome de Basedow-Graves. *Thèse de Paris*, 1897.

(2) J.-P. Morat (de Lyon), Le grand sympathique et le corps thyroïde. *Presse médicale*, 22 déc. 1897.

(3) Morat, *loc. cit.*, p. 386.

PATHOGÉNIE

VIII

Étude clinique sur la pathogénie du rhumatisme articulaire aigu (spécificité, épidémies, contagion).

(Mémoire déposé pour le concours de la Médaille d'or, concours auquel je n'ai pu prendre part : il s'ouvrait en même temps que le concours d'agrégation, le 13 décembre à 4 heures.)

La nature infectieuse du rhumatisme articulaire aigu est depuis longtemps de notion classique; de nombreux auteurs contemporains en ont fait une septicémie, se basant sur les résultats des examens bactériologiques du sang. Mais les résultats signalés diffèrent, quant à l'espèce microbienne. Il faudrait donc admettre un pléomorphisme microbien qui semble tout à fait incompatible avec la notion de *spécificité* du rhumatisme articulaire aigu.

Cette *spécificité* du rhumatisme articulaire aigu est démontrée :

1° Par l'action absolument spéciale d'une médication considérée comme son spécifique (médication salicylée).

2° Par l'évolution cyclique de la maladie : le complexus articulaire évolue parallèlement à un cycle fébrile simple ou à réitérations (courbes polycycliques).

La marche générale d'un accès de rhumatisme articulaire aigu : période de prodromes, — quelquefois le frisson d'invasion des grandes infections — herpès labial — et surtout l'évolution cyclique, pouvant se composer d'un cycle soit unique, soit suivi de réitérations de plus en plus courtes, tout cet ensemble caractérise bien une maladie *infectieuse spécifique*, au même titre que la dothiénentérie, l'érysipèle ou la pneumonie lobaire franche aiguë.

Quant aux septicémies auxquelles les auteurs récents attribuent la pathogénie du rhumatisme, nous n'y voyons que des infections secondaires, pouvant être dues à l'un ou à l'autre des microbes variés décrits dans le sang des rhumatisants. Ces infections secondaires jouent un grand rôle dans la pathogénie des complications multiples que la clinique permet d'observer. Le rhumatisme facilite les infections secondaires, en ouvrant à des bactéries quelquefois banales qui circulent dans le sang, les endothéliums vasculaires, l'endocarde, le système nerveux, de même que nous voyons parfois le gonocoque ouvrir la muqueuse utérine au staphylocoque ou, sur un autre terrain, le bacille de

Koch ouvrir les cavernes pulmonaires aux bactéries saprophytes des bronchites fétides. Ces infections secondaires sont si peu sous la dépendance du rhumatisme articulaire que le salicylate de soude qui agit rapidement sur les phénomènes articulaires et sur la fièvre, n'agit pas et même peut devenir funeste dans les localisations cérébrales ou cardiaques.

Cette interprétation explique combien la fréquence (variable suivant les épidémies) et la gravité des complications peuvent varier selon la nature et la virulence de ces infections secondaires.

Notre théorie est confirmée par le fait que nous n'avons constaté — et les auteurs semblent aussi n'avoir constaté — l'existence d'éléments bactériens dans le sang, qu'au moment où allaient apparaître des complications, ou pendant l'évolution de ces complications (endocardite, hyperthermie, etc.).

La lésion principale nous semble devoir être localisée dans le système nerveux : dans le cas de rhumatisme articulaire aigu *généralisé*, elle paraît siéger dans la moitié inférieure du bulbe, au voisinage et en dehors des noyaux d'origine du pneumogastrique.

Nous pouvons résumer dans le tableau suivant les arguments qui viennent à l'appui de cette théorie :

Bactériologiques	Pléomorphisme microbien des septicémies constatées dans le rhumatisme.	
	Incompatibilité de ce pléomorphisme avec la notion de spécificité.	
Anatomiques	Expériences de Koch sur les sections partielles de la moelle au niveau du collet du bulbe.	
	Autopsies (cas de Leyden, Kümmel et un cas personnel).	
Étiologiques et pathogéniques...........	Influence des ébranlements nerveux (quels qu'ils soient).	
	Mécanisme probable des endocardites (troubles nerveux, puis trophiques permettant l'implantation des microbes circulant dans le sang).	
Cliniques	Symétrie des manifestations, suivant un mode fréquent en pathologie médullaire (Garrod).	
	Mobilité (argument déjà invoqué par Garrod).	
	Propagations dans le système nerveux..................	Névrites.
		Angor pectoris.
		Atrophies.

Le rhumatisme articulaire aigu est une affection *épidémique et contagieuse* : la contagion directe est peut-être assez rare, mais elle existe (elle avait du reste déjà été prouvée par les cas de contagion intra-utérine, la mère, au moment de l'accouchement, étant atteinte de rhumatisme et le nouveau-né présentant de la polyarthrite rhumatismale 12 heures après la naissance de l'enfant, dans le cas de Pocock et 3 jours dans le cas de Scheffer); la contagion indirecte est incontes-

table : elle se fait principalement par l'habitat : les épidémies de rhumatisme sont avant tout des épidémies de logement, de maison.

De recherches actuellement en cours, il semble résulter jusqu'à présent que l'on peut et doit suspecter d'être rhumatifère tout logement qui, n'étant pas visité par les rayons solaires directs, aura été habité antérieurement par un rhumatisant, ou bien présentera, en particulier sur ses plâtres, des moisissures de coloration rouge ; ces moisissures semblent en effet jouer un rôle important, mais sur la nature exacte duquel nos recherches ne nous ont pas encore suffisamment éclairés. — Ce n'est pas que la notion en soit nouvelle : elle est signalée dans les livres de Moïse : *Lévitique*, XIV, 37 et suivants.

L'agent pathogène du rhumatisme pénètre dans l'organisme, vraisemblablement :

Soit par les téguments, qu'il y ait ou non solution de continuité (observations à l'appui).

Soit par les muqueuses respiratoires et digestives, et principalement par les amygdales et le pharynx ; peut-être aussi par les muqueuses de l'appareil génito-urinaire.

L'infection rhumatismale paraît se propager dans l'organisme par la voie nerveuse : la forme du début de l'attaque rhumatismale varie selon la voie suivie par l'infection.

Quant aux complications du rhumatisme, il faut attribuer un grand rôle dans leur pathogénie aux troubles nerveux par propagation.

Les unes sont dues uniquement à ces troubles nerveux : chorée et peut-être rhumatisme cérébral, myélites et névrites descendantes avec leurs conséquences : paraplégies et autres troubles médullaires, angor pectoris, atrophies musculaires, etc.

Les autres résultent d'infections secondaires (septicémies), mais dont les localisations sont sous la dépendance de troubles nutritifs.

Nous avons pensé aussi qu'un certain nombre des « stigmates » — ou « petits signes de l'arthritisme » — peuvent être attribués à des névrites rhumatismales dont l'existence peut remonter soit à des phénomènes rhumatismaux antérieurs, soit peut-être même à la vie intra-utérine.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

IX

La nutrition dans les états fébriles.
Analyse des travaux de R. May (*Archives d'hydrologie*, 1895).

X

De l'excrétion de l'acide urique chez l'homme sain sous l'influence de différents régimes alimentaires.
Analyse des travaux de Dapper, de Vienne (*Archives d'hydrologie*, 1895).

TRAITEMENT ORGANIQUE

XI

Les premiers essais de traitement du goître par l'ingestion de corps thyroïde, à la clinique chirurgicale de Tubingue. (*Presse médicale* 1895.)

A l'époque où nous suivions, à Tubingue, le service de clinique chirurgicale du professeur Bruns, nous avions déjà pu constater que, malgré les remarquables succès de la thyroïdectomie pratiquée sur les goitreux, l'éminent chirurgien n'hésitait pas à essayer, parallèlement et par comparaison, un traitement purement médical — et nouveau à

cette époque — par l'ingestion de corps thyroïde. Les 60 premiers cas donnèrent 14 guérisons complètes, toutes chez des sujets de moins de vingt ans; et de plus, de nombreuses guérisons apparentes, mais avec persistance de petits noyaux fibreux; 4 insuccès absolus chez des sujets de moins de vingt-trois ans : 1 goitre kystique et 3 goitres colloïdes, qui guérirent tous ultérieurement par la thyroïdectomie partielle.

Quant au goitre exophtalmique (maladie de Basedow-Graves), il est au contraire aggravé par ce traitement (1); signalons en passant que les accidents de «Thyreoidismus», c'est-à-dire de sub-intoxication produits par l'administration de doses trop élevées de corps thyroïde, peuvent simuler tout ou partie du syndrome de Basedow.

HYDROLOGIE

XII

Exposé du procédé de Winternitz (de Vienne) pour l'administration de bains de vapeur dans une baignoire ordinaire. (*Archives d'hydrologie*, 1895.)

Le procédé que j'ai vu employer à Vienne par Winternitz est très simple et présente sur les installations extemporanées ordinaires l'avantage de permettre, sur place, la réfrigération instantanée du patient.

Un cadre de bois — qui peut être confectionné par le premier menuisier venu — épousant à peu près la forme du contour intérieur de la baignoire,

(1) On a cependant signalé récemment des cas de maladie de Basedow améliorés par le traitement thyroïdien; mais dans toutes les observations de ce genre, suffisamment complètes, que nous avons vues, la maladie de Basedow coïncidait soit avec un goitre endémique, soit avec des troubles mentaux (mélancolie anxieuse, crétinisme, etc.) comparables à ceux qui peuvent accompagner les destructions ou les perturbations fonctionnelles du corps thyroïde. Peut-être ne faut-il voir dans ces cas que des syndromes Basedowiens d'origine réflexe, comme ceux que nous avons décrits (Voy. plus haut, page 14).

repose sur des pieds solides de 10 centimètres de haut, de façon à laisser entre le cadre (où sont clouées des traverses de bois sur lesquelles s'assoira le patient) et le fond de la baignoire un espace libre où viendra l'eau bouillante. Un simple tuyau de plomb formant siphon et plongeant à l'extérieur dans un seau d'eau bouillante suffit pour amener l'eau à une extrémité de la baignoire.

On recouvre la baignoire de couvertures, ne ménageant que le passage de la tête.

Pour refroidir brusquement le patient, il suffit de retirer ces couvertures et de l'arroser d'eau froide.

Nous n'insistons pas sur les effets de cette soudaine réaction par réfrigération brusque sur le système vaso-moteur et sur l'utilité, dans des cas donnés, de cette violente révulsion.

Le procédé de Winternitz nous paraît pratiquement susceptible d'améliorations permettant de l'utiliser dans la chambre même du malade : l'adduction de l'eau chaude n'exige qu'un tube formant siphon à une extrémité de la baignoire. La sortie de l'eau peut s'effectuer au fur et à mesure par une installation de tuyauterie tout aussi extemporanée : il suffirait, à l'autre extrémité de la baignoire, de placer et d'amorcer un siphon identique et à branche descendante plus basse, ou, mieux encore, de faire souder à 8 centimètres du fond de la baignoire un bouchon à vis qu'il n'y aurait plus qu'à dévisser et ainsi on pourrait à volonté établir au fond de la baignoire et sous le malade un courant d'eau très chaude.

XIII

Les eaux de Carlsbad et leurs effets divers sur l'intestin. (*Archives d'hydrologie*, 1895.)

Nous avons donné, dans les *Archives d'hydrologie*, l'analyse des travaux de Pollatschek sur ce sujet, et en particulier des deux monographies qu'il a publiées dans le *Wiener Medizinische Wochenschrift* (1893).

Cet auteur avait cherché à établir une théorie physiologique des effets divers des eaux de Carlsbad.

Si une dose moyenne d'eau froide produit un effet laxatif léger, par contre, une petite quantité d'eau très chaude peut produire de la constipation, ce que l'auteur tente d'expliquer, soit par des phénomènes d'inhibition, soit par un véritable spasme dû à une excitation trop intime du péristaltisme intestinal.

Nous faisions remarquer qu'avec raison Pollatschek insistait sur l'importance de la « diète de Carlsbad » (régime sec, alimentation presque exclusivement carnée) (1) et que la conclusion la plus nette de son travail — qu'il

(1) Nous avons pu constater, dans les restaurants de Carlsbad, que la « diète de Carlsbad » n'exclut pas une certaine variété culinaire : bouillon

laisse d'ailleurs presque sous-entendue — était que *la cure de Carlsbad est surtout utile quand elle est le point de départ d'un changement salutaire d'habitudes et d'hygiène.*

XIV

Influence exercée sur le diabète sucré par l'eau de Carlsbad. (*Archives d'hydrologie*, 1895.)

Nous avons, dans un article des *Archives d'hydrologie*, montré le désaccord qui existe sur ce point entre Seegen (1) et Külz (2).

La glycosurie diminue-t-elle par l'usage de l'eau de Carlsbad, et grâce à cet usage seul, même non associé au régime alimentaire? Jusqu'à quel point les malades peuvent-ils, à Carlsbad même, enfreindre le régime dit *diète de Carlsbad*?

Külz avait conclu de ses observations que l'usage de l'eau de Carlsbad ne modifiait en rien la quantité de glycose excrétée. Deux de ses observations sembleraient même démontrer que la glycosurie pourrait augmenter du double. Il est vrai que l'une des deux malades avait, pour éviter toute infraction de régime, été — grâce à la docilité allemande — mise sous clef pendant les deux mois que dura l'expérience (3); système de claustration qui a pu avoir son influence dans les deux dernières semaines, où la patience du sujet était à bout : l'excrétion quotidienne du sucre, qui était tombée à 70 grammes dans la 6e semaine, remonta à 85 grammes dans la 7e et à 107 grammes dans la 8e.

Mais — pour Külz — l'avantage considérable de la cure de Carlsbad serait d'améliorer rapidement l'état général du malade et de lui permettre l'alimentation hydrocarburée impunément.

Seegen, au contraire, aurait presque toujours constaté une diminution considérable de la glycosurie. Il admet d'ailleurs la tolérance vis-à-vis des hydrates de carbone que semble conférer l'usage de l'eau de Carlsbad, mais il trouve exagéré de permettre aux diabétiques d'enfreindre leur régime alimentaire. Bien que croyant à l'action de l'eau de Carlsbad sur la glycosurie, il insiste sur les avantages de la « diète de Carlsbad ».

Je ne voudrais pas, dans cet *Exposé de titres et travaux personnels*, donner trop d'importance à des questions d'hydrologie — n'étant qu'un hydrologiste d'occasion qui a simplement voulu voir et se rendre compte. De ces études, il ressort :

avec œufs, carpes au bleu, soles frites, porc frais, rostbeaf à l'anglaise, côtelettes d'agneau, etc.; il y a même des « compot für Diabetiker ». Mais les médecins prescrivent et les malades ne mangent que les quantités permises.

(1) Seegen, *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 1894, XXV, 13.

(2) Külz, *Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus*, Marbourg, 1875.

(3) « Die Patientin die ganze Zeit über hinter Schloss und Riegel hielt ». — « Das Zimmer war immer verschlossen » (*Wiener Medizinische Wochenschrift*, XXV, n° 13, p. 243).

1° L'eau minérale agit différemment selon la température de l'eau ingérée (1).

2° La « diète de Carlsbad » est le point de départ d'un changement d'habitudes et d'hygiène : facteur puissant d'une nouvelle résultante organique.

(1) Ceci n'est d'ailleurs pas spécial à Carlsbad : dans d'autres stations allemandes, comme à Kissingen, où l'eau est froide, le malade trouve près de la buvette des bassins d'eau chaude destinés à recevoir les verres d'eau pour en élever la température.

29-98. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.